Ein schwerer Fall von viszeraler Lues.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Robert Riedel

aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Juni 1930.

Kallmünz
Buchdruckerei von Michael Laßleben
1930

21:232

Dekan: Prof. Dr. Wintz.
Referent: Prof. Dr. Hauck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Allerseits mehren sich die Stimmen, die von einer Änderung des Charakters der Syphilis zu berichten wissen. Ohne auf den Streit um das erste Auftreten der Lues eingehen zu wollen, — mag sie um die Wende des 15. Jahrhunderts eben von Amerika eingeschleppt oder von den damaligen Ärzten erst genau von der Lepra zu unterscheiden gelernt worden sein —, soviel steht fest, daß die Lues zu jener Zeit durch auffallend schwere Erkrankungen der Haut, Schleimhaut und der Knochen gekennzeichnet war, die nach den Beschreibungen aus der damaligen Zeit den Charakter maligner oder auch gummöser Lues getragen haben. Tabes, Paralyse und Veränderungen der inneren Organe traten, wenn überhaupt, äußerst selten auf. In etwas abgeschwächter Form hat die Krankheit diesen Charakter die folgenden Jahrhunderte beibehalten. Erst ungefähr in den letzten 30 Jahren zeigt sich in diesem Bilde ein auffallender Umschwung. Die einst so imponierenden Hauterscheinungen sind verschwunden. Neben der seit Mitte des vorigen Jahrhunderts sich durchsetzenden neueren Art der chronisch-intermittierenden Quecksilber-Behandlung mit gleichzeitig größeren Dosen, sowie der Einführung des Salvarsans in den letzten Dezennien, wird wohl noch eine natürliche Abänderung des Virus, das sich solange fortgezüchtet hat, hierbei eine Rolle spielen, wie wir dies auch bei anderen Infektionskrankheiten kennen gelernt haben. Daß die energische Behandlung bei dem Charakterwechsel der Syphilis eine Rolle mitspielt, ergibt sich aus der Tatsache, daß dieser Umschwung nur bei den zivilisierten Ländern sich vollzogen hat, während bei den kulturell tiefer stehenden Völkern, wie in der Türkei, Abbessinien, Zentralafrika die Lues noch so herrscht wie bei uns vor dieser Umwandlung (Finger). Mit diesem Zurücktreten der Hauterscheinungen geht Hand in Hand ein vermehrtes Vorkommen der viszeralen Lues, unter der man das Auftreten der Spätformen der Syphilis im Zentralnervensystem und in den verschiedenen inneren Organen versteht. Eine Hauptrolle spielt die viszerale Lues von jeher bei der kongenitalen Lues, da in der foetalen Lebensperiode die Spirochaeten bereits in reichlichster Zahl

durch die Blutgefäße in die lebenswichtigen inneren Organe eindringen. Am stärksten ist naturgemäß dabei die Leber betroffen. So hat Homeister bei den in den ersten 6 Monaten gestorbenen luetischen Säuglingen in 39% der Fälle eine spezifische interstitielle Hepatitis, die sogenannte Feuersteinleber gefunden. Die 10 Jahre später am gleichen Institut aufgestellte Statistik von Feige stellt davon sogar einen Prozentsatz von 65 fest. Seltener sind gummöse Neubildungen, die dann in großer Zahl in Form kleinster Knötchen das ganze Organ durchsetzen. Ausgedehnte Prozesse finden sich auch in der Milz, deren oft gewaltiger Tumor direkt pathognomonisch für die kongenitale Syphilis ist. Die Veränderungen in der Lunge, im Pankreas, besonders aber die des Darmes, des Zentralnervensystems und der Gefäße treten demgegenüber mehr in den Hintergrund. Anders verhält sich die Sachlage bei dem Spätstadium der akquirierten Lues. Der Hauptanteil krankhafter Veränderungen entfällt hier auf das Nervensystem, das Gefäßsystem und die Leber. Das rapide Ansteigen der Tabes, Paralyse und Hirnlues in den letzten Jahren ist allgemein bekannt (Lenz). Was das Gefäßsystem betrifft, so ergibt sich das starke Befallensein desselben daraus, daß 4—6% aller Sektionen eine Mesoaortitis luetica aufweisen. Die Endarteriitis luetica Heubner dagegen ist sehr selten. In Bezug auf die Leber fand Schlesinger in seiner Klinik unter all seinen Luesfällen ca. 1% mit Hepatitis gummosa behaftet. In seinen Veröffentlichungen über die Sektionen von 1800 über 60 Jahre alten Leuten ließ sich Leberlues in 0,6% all seiner Autopsien feststellen. In 0,38% bis 1,8% aller Sektionen finden die meisten Autoren (Flexner, Petersen u. s. w.) eine tertiäre Lebererkrankung; in John Hopkins Hospital betrug deren Zahl bei 3300 Autopsien 64, d. i. 2%, wobei aber berücksichtigt werden muß, daß die farbige Bevölkerung in Amerika für Leberlues besonders anfällig sein soll (Crae). Unter den Luesfällen, die sich im tertiären Stadium befinden, läßt sich allerdings ein beträchtlicher Prozentsatz Leberlues feststellen. Stolper findet unter 61 Fällen erworbener tertiärer Syphilis 28 mit luetischen Veränderungen der Leber, d. i. 47,5%. Es handelt sich um 6 gummöse und 23 interstitielle Veränderungen, wobei letztere mit einigermaßen Vorsicht aufgenommen werden müssen, da es häufig sehr schwer zu entscheiden ist, ob die Verän-

derung wirklich durch die Syphilis hervorgerufen wurde, oder ob sie zufällig durch eine verschiedenartige, mit der Syphilis nicht in Zusammenhang stehende Affektion, die neben der Syphilis besteht, bedingt ist. Gegenüber dem bevorzugten Auftreten der viszeralen Lues im Zentralnervensystem, im Gefäßsystem und in der Leber weisen die luetischen Veränderungen in den andern Organen, wie Magendarmtraktus, Pankreas, Lunge, endokrinen Drüsen usw. eine geringere Beteiligungsziffer auf.

Ein Hauptmerkmal der viszeralen Lues ist ihre „Pluriszeralität" (Luria). Bekannt ist das außerordentlich häufige Zusammentreffen der Paralyse, wie auch der Tabes dorsalis und Aortitis (Schlesinger). Ähnliches gilt für die kombinierte Erkrankung der Aorta und der Baucheingeweide sowie der anderen Eingeweide unter sich. Luria legt großen Wert auf die Koinzidenz von Pupillenstörungen mit sonstigen Zeichen viszeraler Lues. Gesteigert werden die diagnostischen Schwierigkeiten noch durch Prozesse, die nicht durch die spezifischen Veränderungen der Lues in dem befallenen Organ bezw. Organen, sondern durch die toxische Beeinflussung der Organleistungen infolge der Spirochaetaemie und der Koppelung mit den nervösen und innersekretorischen Apparaten erzeugt werden, Erkrankungen, welche Luria als syphilogen bezeichnet. Hiezu kommt noch die meist völlige Atypie der Erscheinungen. Das Atypische ist nach Luria das Typische bei der viszeralen Lues. Vor allen Dingen passen die verschiedenen Untersuchungsergebnisse nicht recht zusammen.

In der Universitätshautklinik Erlangen wurde ein in mehrfacher Beziehung interessanter Fall von Leberlues beobachtet, auf den weiter unten zurückgekommen werden soll.

Es sei mir deshalb gestattet, aus dem großen Gebiet der viszeralen Lues näher auf das Spezialgebiet der Leberlues einzugehen.

Im Vordergrunde der subjektiven Symptome stehen bei der Leberlues die Schmerzen (Crae), die nur selten gänzlich ausbleiben. Sie sind zwar manchmal nicht gerade stark und werden bloß als dumpfes, drückendes Gefühl verspürt, das oft während der Nachtzeit azerbiert. Häufig aber sind die Schmerzen es, die den Kranken zur Behandlung führen. Sie sind dann zuweilen von ganz besonderer Intensität, können die ganze Zeit andauern oder mit Pausen von

Schmerzlosigkeit verlaufen. Manchmal tragen sie den Charakter einer Kolik. Selten treten sie in so starker Weise auf, daß man sogar an eine Perforation denken müßte. Fälle, die deswegen zur Operation gekommen sind, geben Denk, Crae, Flater u. a. an. Nach Frerichs kann jeder Schmerzanfall mit einer Temperatursteigerung einhergehen. Die Schmerzen sitzen im Oberbauch, selten werden sie im Rücken verspürt. Nach L. R. Müller scheint das Parenchym der Leber unempfindlich zu sein, genau so wie der seröse Überzug der Leber. Sensible Reizerscheinungen dagegen soll die Entzündung des Peritonealüberzuges dort, wo er dem parietalen Peritoneum anliegt, hervorrufen. Des weiteren sind die Schmerzen bedingt durch die rasche Vergrößerung der Leber und der damit verursachten erhöhten Spannung der Leberkapsel und durch den Zug des nun schwereren Organs an seinen Aufhängebändern.

Objektiv erzeugt die lokale Peritonitis bei Leberlues ein Reibegeräusch, das aber nur selten und dann zirkumskript nachzuweisen ist. Auch scheint das Reiben nur kurze Zeit zu bestehen.

Im Röntgenbild können die die Reibegeräusche bedingenden Adhäsionen durch Anlegen eines Pneumoperitoneums zuweilen recht schön sichtbar gemacht werden. Aber auch schon die gewöhnliche Magendarmdurchleuchtung mit Kontrastbrei deckt diese Verwachsungen durch Verziehungen des Magens oder des Darmes auf.

Unter den weiteren objektiven Symptomen der Lebersyphilis ist vor allem Ikterus zu erwarten. Aber nach G. Hubert ist Ikterus als Begleitsymptom nicht unbedingt notwendig, meist fehlt er sogar. Crae hat Ikterus nur in der Hälfte seiner Fälle gefunden. Wenn er vorhanden ist, so ist er meist geringgradig. Dies rührt daher, daß dieser Ikterus gewöhnlich mechanisch bedingt ist. Er kann nämlich auf einer leichten Kompression der Gallenwege durch Gummata, durch Wucherung des interstitiellen Gewebes oder durch Narben beruhen. Nur zuweilen scheint es sich um eine toxische Schädigung des Lebergewebes zu handeln, was der vermehrte Urobilingehalt des Harnes anzeichen kann (Hoppe-Seyler). Frerichs teilt autoptische Befunde mit, bei denen Drüsenschwellungen an der Porta hepatis und Perihepatitis die Ursache eines Ikterus gewesen sein sollen. Hoppe-Seyler glaubt den Ikterus auf die Hemmungen der Respirationsbewegungen durch die Perihepatitis und den

dadurch bedingten Ausfall der rythmischen Bewegungen der Leber zurückführen zu können.

Viel häufiger ist eine Veränderung in der Form der Leber und an ihrer Oberfläche festzustellen. Bei der gummösen Form erreicht sie zuweilen eine derartige Größe, daß der untere Rand bis unterhalb des Nabels (bei einem Fall von Schlesinger bis an die Symphyse) reicht. Häufig ist die Vergrößerung aber nicht bedeutend. Die Oberfläche kann dabei grob-höckerig sein, wobei die verschiedenen Höcker bis Apfelgröße erreichen können und meist weich sind, manchmal sogar eine Art Fluktuation erkennen lassen (Matthes). Der Leberrand ist verdickt, zeigt auch seinerseits wieder Vorwölbungen und Einziehungen. Besonders charakteristisch sind die Einziehungen bei länger bestehender Krankheit oder nach spezifischer Behandlung. Manchmal kann man von den Buckeln nicht immer sagen, ob sie durch Narben entstanden sind oder ob sie etwa Gummiknoten entsprechen (Matthes). Nach Ansicht der meisten Autoren soll bei diesen Veränderungen nur ein Lappen ergriffen sein und zwar als der am meisten bevorzugte, der linke (Crae), während Schlesinger Krankheitserscheinungen in beiden Lappen nachweisen zu können glaubt. G. Hubert betont, daß häufig eine Hälfte stärker von Erkrankungen betroffen ist. Bei den zirrhotischen Formen der Leberlues finden sich die morphologischen Charakteristika der gewöhnlichen hyper — oder atrophischen Leberzirrhose.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist in dem Verhalten der Körpertemperatur zu erblicken. Es ist das Verdienst G. Klemperers, wohl als erster darauf hingewiesen zu haben. Seitdem haben es viele Autoren beobachtet (F. Klemperer, Flater, Katz, Schlesinger u. a.). Nur ein geringer Teil der Erkrankten läßt jede Temperatur vermissen, andere aber leiden an schwerem und hartnäckigem Fieber. Schlesinger fand unter 12 Fällen nur 4, Crae unter 70 nur 8 fieberfrei. Das Fieber braucht nicht die ganze Zeit zu bestehen. Es können Perioden mit hohem Fieber mit fieberfreien abwechseln, oder, das Fieber ist zuerst nur mäßig, um dann plötzlich eine größere Höhe zu erklimmen, die dann eingehalten wird. Auch ohne spezifische Therapie kann das Fieber wieder abklingen.

Oft findet sich Fieber von intermittierendem Charakter, das eine große Höhe erreicht (F. Klemperer, Gatto), über Nacht unter

starken Schweißausbrüchen wieder abfällt, Monate dauern kann und wohl immer zuerst Verwechslungen mit Tuberkulose oder irgendwelchen Eiterungsprozessen aufkommen läßt. Die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur kann bis 3 Grad betragen. In anderen Fällen ist der Fiebertypus ein remittierender, der zuweilen durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird und an Malaria denken läßt. Flater beschreibt einen Fall, bei dem alle 4 Wochen unter Schüttelfrösten Fieber einsetzte. In wieder anderen Fällen ist ein beständiges Fieber von mehr oder weniger großer Höhe vorhanden, wobei der Kranke ein typhusähnliches Aussehen bietet („Typhus syphiliticus" von Fournier). So gibt Schlesinger einen Fall an, wo das Fieber wochenlang in Form einer Kontinua andauerte. Als Beweis dafür, daß dieses Fieber von der Leberlues ausgeht, dient die rasche Entfieberung und die Rückbildung der Leber durch spezifische Therapie. Dieses Verhalten zeigte sich auch in den Fällen von F. Klemperer. Fieber, das sonst jeder Therapie trotzt, verschwindet unter spezifischer Therapie in kürzester Zeit, es sei denn, es handelt sich um sogenannte refraktäre Fälle, bei denen die Entfieberung ganz langsam, mit immer wieder auftretenden Temperaturzacken eintritt. So wurde ein Patient von Schlesinger erst nach 2 wöchiger spezifischer Behandlung fieberfrei.

Die Ursache des Fiebers kann in dem Zerfall der Lebergummen liegen (G. Klemperer). Doch ist das Fieber auch bei Patienten vorhanden, bei denen man nichts von nekrotisierenden Gummen nachweisen kann. Wahrscheinlich rührt das Fieber von der Bildung endotoxischer Substanzen durch den Leberprozeß her. Daneben spielen sich aber auch entzündliche Vorgänge am Serosaüberzuge der Leber ab, die auch ihr Teil zum Entstehen des Fiebers beitragen dürften (Schlesinger). In 2 Fällen von Matthes war das Fieber bedingt durch sekundäres Auftreten einer Staphylokokkeninfektion nekrotischer Gummata.

Sehr häufig findet sich ein ganz beträchtlicher Gewichtsverlust. Neben Schlesinger weiß besonders Mc. Crae darüber zu berichten. Bei anderen Patienten mit sicher stehender Diagnose dagegen sank das Körpergewicht nur wenig (Schlesinger), ja wieder andere nahmen trotz des zuweilen beträchtlichen Fiebers sogar an Gewicht

zu (Hoppe-Seyler). Der Kräftezustand schließt sich meist eng dem Körpergewicht an.

Wesentlich seltener findet sich Ascites, mehr bei der zirrhotischen als bei der gummösen Form. Er trägt den Charakter eines Stauungsascites, denn die Perihepatitis scheint keinen Ascites zu erzeugen (Schlesinger). Crae fand Ascites unter 70 Fällen 27 mal; einmal war die Wassermannreaktion der Ascitesflüssigkeit positiv. Eine beträchtliche Größe erreicht der Ascites selten, und wenn schon, geschieht dies ziemlich spät. Tritt er ausnahmsweise frühzeitig auf, so hat das oft seine Ursache in einer mächtigen Bindegewebswucherung an der Leberpforte oder zuweilen in spezifischer Pfortaderwanderkrankung mit allenfallsiger Thrombose (G. Klemperer). Ein Charakteristikum des Ascites ist, daß er von selbst (Crae) oder nach spezifischer Behandlung verschwindet (Schlesinger, Crae u. a.). Der Grund bei letzterer dürfte wohl in der günstigen Beeinflussung des Leberprozesses liegen, weniger in der Ausbildung eines Kollateral-Kreislaufes. Punktionen scheinen den Ascites schneller wieder anwachsen zu lassen, wahrscheinlich durch Entstehung einer Reizperitonitis an der Einstichstelle, die durch jede neue Punktion vergrößert wird. Im Gegensatz dazu berichtet Mc. Crae einen Fall, bei dem nach der Punktion keine Ansammlung mehr eintrat, was allerdings nicht viel zu sagen hat, da ja der Erguß sich auch von selbst wieder zurückbilden kann.

Häufig soll die Lebersyphilis mit Milzschwellung einhergehen. So fand Schlesinger sie unter 12 Fällen 10 mal, Gerhardt unter 19 Fällen 17 mal. Sie soll zu einem Frühsymptom gehören und ihr Fehlen die Diagnose erschüttern können. Dagegen fand Crae die Milz nur in der Hälfte seiner Fälle palpabel. Sie ist zuweilen sehr groß. So sah Schlesinger bei einem Fall den unteren Pol unterhalb des Nabels. Ist der Milztumor empfindlich, so rührt dies wie bei der Leber von einer Perisplenitis her. Seine Entstehung dürfte der Milztumor wie bei anderen Infektionskrankheiten den gebildeten Toxinen, weniger etwa in ihm bestehenden Gummen verdanken.

Seltenere Erscheinungen sind Beschwerden von Seite des Magendarmkanals. Von der Laennecschen Leberzirrhose ist durch Behinderung des Blutdurchflusses durch die Leber die Entstehung der sogenannten Oesophagusvarizen bekannt, die, wenn sie bersten,

häufig zu letalen Blutungen führen. Da durch Narben und durch interstitielle Veränderungen dieselben Verhältnisse bei der Leberlues vorliegen können, erklärt dies auch ihr dortiges Vorkommen (Hoppe-Seyler). Gleichzeitig kann es durch die Blutüberfüllung im Pfortaderkreislauf auch zum Entstehen eines Stauungskatarrhs mit eventuellem Blutaustritt in den Darmabschnitten kommen, bei deren Beurteilung aber auch auf etwa vorhergegangene Quecksilberbehandlung Rücksicht genommen werden muß. Der Stauungskatarrh äußert sich in Durchfällen mit oder ohne Schleimbeimengung und in einer großen Empfindlichkeit gegenüber Diätfehlern. Erbrechen tritt nur selten auf. Über eine letale, intraperitoneale Hämorrhagie bei einer 79jährigen Frau, wobei fast 1 Liter Blut in der Bauchhöhle gefunden wurde, weiß Dechaume zu berichten.

Nach Mc. Crae ist eine Anaemie häufige Begleiterscheinung der Leberlues. Die Veränderungen des Blutbildes sind dabei aber gewöhnlich nicht sehr beträchtlich. In den Fällen von Schlesinger betrug die Zahl der Erythrocyten nie unter 3 500 000. Hochgradige Anämien bei Leberlues beschreibt Hoff. Der Hömoglobingehalt zeigt sich dabei manchmal sehr vermindert (einmal 14%). Der Färbeindex schwankte zwischen 0,27 und 1,0. Zuweilen bestand Resistenzverminderung der Erythrocyten.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist verstärkt (Schlesinger). Es kommt ihr weder diagnostisch noch prognostisch eine Bedeutung zu (Mayer).

Die Leukocytenzahl ist nicht vergrößert (Crae), oder nur bis auf etwa 10 000 (Schlesinger), doch besteht in einem Teil der Fälle eine starke Polynukleose (Geronne), in den anderen Fällen eine Lymphocytose (Schlesinger).

Nach Schlesinger fällt die Wassermannreaktion häufig nicht, wie nach der Schwere der Erscheinungen zu erwarten wäre, positiv, sondern gerade im Gegenteil negativ aus. Dabei spielt die Körpertemperatur und auch der Ikterus keine Rolle, denn auch in den 4 fieberlosen Fällen von Schlesinger war die Wassermannreaktion 2 mal negativ. Zuweilen wird die Reaktion nach längerer spezifischer Behandlung erst positiv.

Die Bilirubinuntersuchung des Blutes nach Hijmann van den Bergh weist häufig höhere Werte auf (Schlesinger).

Die angestellten Leberfunktionsprüfungen ergaben keine pathologischen Befunde, da immer nur ein Teil der Leber stärker verändert ist, sodaß der übrigbleibende gesunde Teil die Funktionen der Leber wie unter normalen Verhältnissen voll und ganz erfüllen kann.

Der Harn zeigt nur in den seltensten Fällen irgendwelche Veränderungen. Häufig ist Urobilin nachzuweisen, bei Ikterus auch meist Bilirubin.

Der Beginn der Lebersyphilis ist oft ganz akut, geht mit allgemeinen Schmerzen im Leib und Störungen der Magendarmfunktion einher.

Als auslösende und begünstigende Ursache wird besonders Alkohol angeschuldigt (Crae), daneben allgemein geschwächter Körperzustand, Trauma (Noethe) und Überarbeitung. Häufiger tritt tertiäre Leberlues bei Leuten auf, die von ihrer Lues nichts wissen oder nur eine ganz ungenügende Behandlung durchgemacht haben, als bei solchen mit früher richtig durchgeführten Kuren.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man hauptsächlich 2 Formen, die Hepatitis gummosa und die Hepatitis diffusa. Erstere ist besser charakterisiert. Man sieht in vollausgebildetem Zustand hirsekorn- bis kleinapfelgroße Knoten, die entweder nur in einzelnen, manchmal aber auch in recht vielen Exemplaren zu finden sind. Miliare Formen in ganz großer Zahl, wie sie bei der kongenitalen Syphilis beobachtet werden, sind bei erworbener Lues selten. Die Farbe der Knoten ist rötlichgrau, gelblich oder mehr ins Weiße übergehend. Die Form ist oft nicht kugelig, sondern zuweilen strahlenartig. Die Absetzung gegen das gesunde Gewebe ist häufig nicht scharf ausgeprägt. Im Innern finden sich gelblichweiße, käsige Massen, die trocken, fest und zähe sind und beim Darüberstreichen mit dem Messer keinen Saft liefern. Im Innern der Leber sind sie seltener anzutreffen als an ihrer Konvexität und deshalb häufig schon beim Lebenden durchzutasten.

Mikroskopisch bestehen sie aus kernreichem Bindegewebe an den Stellen, die einen mehr rötlichen Farbton haben (Granulationsgewebe). An den käsigen Stellen finden sich in der Grundsubstanz Haufen von Fettkörnchen. Das zellreiche Gewebe wandelt sich teilweise in Fasergewebe um, teilweise degeneriert es fettig und kommt dann hernach zur Resorption (Hoppe-Seyler). Dadurch ent-

stehen die Narben, die oft tief in das Innere hineinreichen und das charakteristische Bild der Lappenleber erzeugen. Die Lappen sind manchmal ganz kugelig, was sich durch die Formbarkeit und vikariierende Hyperplasie der Leber erklären dürfte (Hoppe-Seyler).

Bedeutend weniger übersichtlich sind die Verhältnisse bei der Hepatitis diffusa. Ein Teil derselben verhält sich wie die Laennec'sche Zirrhose. Die interstitielle Wucherung ist bloß im allgemeinen zellreicher und vorwiegend interacinös. Häufiger dringt sie auch mit den Blutkapillaren in die Leberzellenbälkchen hinein. Zuweilen ist diese Form der syphilitischen Hepatitis nicht von der gewöhnlichen Zirrhose zu unterscheiden. Dabei schließt sich die Wucherung des Bindegewebes an die Gallengänge an mit reichlicher Rundzelleninfiltration und dringt dadurch in die Acini ein. Diese Pericholangitis syphil. bewirkt dann eine Behinderung des Gallenabflusses mit konsekutivem Ikterus. Diese zirrhotische Form ergibt im klinischen Bild zuerst eine Lebervergrößerung mit glatter Oberfläche, die erst dann, wenn das Bindegewebe schrumpft, größere Höcker zeigt.

In Gegensatz zu dieser, hauptsächlich von Virchow begründeten Ansicht, stellt sich F. Lesser. Während oben als erstes Stadium des syphilitischen Prozesses Granulationshaufen angenommen werden, die durch spezifische Toxine erzeugt sein und sich dann weiter in Gummata oder in Zirrhose umbilden sollen, verlegt Lesser die Ursache für diese beiden Prozesse in die Gefäße, die als Reaktion gegen die Spirochaeta pallida in all ihren drei Schichten und zwar in gleicher Weise bei Arterien, wie Venen Veränderungen zeigen. Solche Gefäßveränderungen beim syphilitischen Prozesse gehen auch andere Personen (Thorel, Schlesinger) an. F. Lesser glaubt, daß es bei teilweiser Störung der Zirkulation zur Wucherung des Bindegewebes und zur Atrophie des Drüsengewebes, bei ganz hochgradiger Gefäßstenose zur Nekrose des Parenchyms, zum Gumma, komme, die Sachlage also an einen ischämischen Infarkt erinnere. Er weist darauf hin, daß bei Gummen, so groß sie auch sein mögen, niemals in der Übergangszone in das gesunde Gewebe etwa abgestorbene Granulationszellen zu sehen seien, daß man aber zuweilen in frischen Gummiknoten auf Photogrammen die radiäre Anordnung der Leberzellenbälkchen noch deutlich wahrnehmen könne.

Außerdem spricht die Tatsache, daß das Granulationsgewebe niemals Kleinapfelgröße wie die Gummen erreichen kann, die rapide Entwicklung der Gummen, wie sie am Gaumensegel und an anderen Stellen beboabachtet wird, sowie die scharfe Abgrenzung gegen das übrige Gewebe sehr zu Gunsten Lessers. Die Gummen selbst zeigen nie, oder doch höchst selten, Spirochaeten, sie sind auch nicht, oder sehr wenig infektiös, vergrößern sich nicht, während die interstitiellen Veränderungen gemäß dem Fortschreiten des pathologischen Vorganges im Gefäß, von den Endausläufern zum Stamme hin, auch immer weiter fortschreiten, bis sie nach längerem Bestande sich zu Schwielen und Narben umwandeln. Neben den Gummen sind deswegen auch immer interstitielle Veränderungen vorhanden.

Kombinieren können sich natürlich diese Formen mit anderen Erkrankungen der Leber, wie mit Fettinfiltration, Amyloiddegeneration, besonders aber mit Erkrankungen der Gallenwege.

Ins Auge fallen immer die perihepatitischen Veränderungen, mit denen die Leber an einem großen Teil ihrer Oberfläche versehen und dadurch mit ihrem Nachbarorgan verwachsen ist. An den Stellen, an denen die narbigen Einziehungen sich finden, sind diese Verdickungen der Leberkapsel besonders stark. Durch Übergreifen dieser perihepatitischen Prozesse auf die Gallenblase und deren Umgebung entstehen meist die oben geschilderten, kolikartig auftretenden Schmerzen (Frank).

Aus den pathologisch-anatomischen Verhältnissen ergeben sich dann zwangsläufig die klinischen Erscheinungsformen der Leberlues: die gelappte Form und die großbuckelige als Ausdruck der gummösen Hepatitis, die große glatte Leber als Folgezustand der beginnenden interstitiellen Formen und der Formen, bei denen die Gummen tief im Innern der Leber sitzen und schließlich die kleine geschrumpfte Leber als der weiter fortgeschrittene Zustand der biliären und Laennec'schen Zirrhose.

Die Diagnose, die bei Leberlues wegen der Behandlung und des Schutzes des Patienten vor unnötigen Operationen (ein Fall von Crae wurde sogar 2 mal operiert) äußerst wichtig ist, ist zuweilen gar nicht leicht zu stellen. Die Leberlues tritt in so mannigfaltiger Form auf und alle ihre Erscheinungen können den anderen Lebererkrankungen derart gleichen, daß die richtige Diagnose davon

abhängt, ob man an Lues denkt. Die Diagnose gründet sich hauptsächlich einerseits auf die Veränderungen der Leber, andrerseits auf den Nachweis einer noch floriden Lues, wobei man sich aber hüten muß, jede zufällige Erkrankung im Verlaufe einer Syphilis als spezifisch anzusehen.

Die Veränderungen der Leber machen sich durch die Symptome ersichtlich. Sie gründen sich auf den Nachweis der vergrößerten oder auch verkleinerten, buckligen oder eingezogenen Leber mit ihrem stumpfen, manchmal dagegen eingekerbtem Rand, sowie auf die zirkumskripte Druckschmerzhaftigkeit. Zur Leberveränderung gesellt sich der mehr oder weniger große, nur selten fehlende Milztumor. Von der Dauer der Erkrankung und dem Prozeß in der Leber abhängig ist das Vorhandensein eines Ascites. Die weiteren Stützpunkte der Diagnose sind der zuweilen sehr starke Gewichtsverlust und das Fieber mit seinen verschiedenen Typen und Verlaufsformen. Das Bestehen des Ikterus hat wenig diagnostische Bedeutung, da die Gründe für sein Zustandekommen zu verschieden sind. Zu diesen somatisch nachweisbaren Zeichen gesellen sich noch die in ihrer Intensität verschieden stark ausgebildeten Schmerzen, die nachts häufig anschwellen, stechend oder kolikartig sind und zuweilen in die rechte Schulter ausstrahlen.

Der Nachweis einer noch bestehenden Lues wird geführt durch die Anstellung der Wassermann-Reaktion. Dabei muß berücksichtigt werden, daß in manchen zweifelsohne syphilitischen Erkrankungen dieselbe negativ ist. Manchmal wird sie erst mit Einleitung der Therapie positiv (Frank und Worms). Genau zu achten ist, besonders bei negativer Wassermann-Reaktion auf sonstige Zeichen einer Lues, so auf den Nachweis einer Narbe des Primäraffekts, einer etwa bestehenden Irido-Cyclitis, Ulcera an Gaumen oder Beinen usw. Eine große Bedeutung haben dabei das Aussehen und die Reaktion der Pupillen, worauf besonders Luria und Nöthe hinwiesen. Nach Luria ist die Erkrankung an viszeraler Lues immer eine multiple, wenn auch in vita oft nur die Erkrankung eines einzelnen Organes feststellbar ist. An den Pupillen kann schon eine Entrundung oder eine auffallende Differenz ihrer Weite verdächtig sein. Diese Symptome finden sich zwar mitunter schon bei gesunden Menschen. So konnte Uhthoff, der 14 392 Fälle daraufhin unter-

suchte, feststellen, daß sie in ungefähr 1,8% seiner Fälle vorkamen. Andere Autoren konnten diese Störungen auch bei nichtsyphilitischen Erkrankungen, wie z. B. Lungentuberkulose, epidemischer Enzephalitis usw. nachweisen. Im Großen und Ganzen sind aber derartige Fälle selten und Anisokorie muß den Verdacht an Lues aufsteigen lassen. Eine viel größere Bedeutung als die Anisokorie hat das Argyll-Robertson'sche Phänomen: die Trägheit bezw. Starre der Pupillen auf Lichteinfall bei Erhaltensein der Pupillenverengerung bei Konvergenz. Zwar kommt Pupillenstarre auch bei anderen Leiden vor. Nonne u. a. haben sie bei chronischem Alkoholismus und Nikotinismus, bei Diabetes und epidemischer Enzephalitis gefunden. Doch ist sie bei diesen Krankheiten ziemlich selten, sodaß man die Pupillenstarre im allgemeinen ohne weiteres als ein Zeichen syphilitischer Herkunft, also durch Tabes, Paralyse oder Hirnlues bedingt, ansehen darf. Der Grad der Trägheit kann mit dem Hess'schen Pupilloskop zahlenmäßig festgestellt werden. Pupillenträgheit und Starre kann schon sehr früh vorkommen und zwar als Folge einer Meningitis. Es ist nach Gennerich keineswegs erforderlich, daß dabei eine starke Reaktionserscheinung der Meningen zu Tage treten muß. Jede pathologische Liquorveränderung kann deshalb im Anfange fehlen und zuweilen erst recht spät, und zwar zu einer Zeit, wo man es gar nicht mehr erwarten sollte, in Erscheinung treten. Da der Weg des Lichtreflexes — vom Nervus Optikus zum Corpus geniculatum laterale, von da zu dem vordersten Teil der beiden Okulomotoriuskerne, im N. okolomotorius weiter mit den sympathischen Nerven zum Ganglion ciliare und zum Muskulus sphincter pupillae — ein weiter ist, steht demgemäß die Stelle der Unterbrechung nicht sicher fest. Gegenüber der Ansicht von Gennerich und Nonne, die die Störung für eine meningitische am Austritt des N. okulomotorius aus der Schädeldecke halten, spricht sich eine beträchtliche Zahl von Autoren für einen reinen Tabesursprung aus, also für die Unterbrechung der Reflexkollerateralen zwischen dem Corpus geniculatum laterale und den Okulomotoriuskernen. Für die Tabes hat dies in letzter Zeit Lenz nachweisen können. Nach Rosenberg werden in dieser Gegend die Ganglienzellen durch gliöse Wucherungen auseinander gedrängt. Wieder andere nehmen eine frühzeitige Erkrankung des sympathischen Teils des Weges, der

Fasern oder Ganglien an. Leichte Anomalien, welche innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion entstehen, können nach Nonne unter spezifischer Behandlung sich wieder zurückbilden, während nach Luria solche Überbleibsel einer, wenn auch vielleicht latenten Meningitis der Rückbildung nicht mehr fähig sein sollen.

Eine dritte Stütze zur Sicherung der Diagnose, die man bei sonstigen Krankheiten nur ungern anwendet, die sich aber bei der Leberlues, überhaupt bei der viszeralen Lues, doch zuweilen als notwendig erweist, ist der Erfolg einer spezifischen Therapie. Innerhalb kurzer Zeit müssen dabei Fieber und Schmerzen verschwinden, eventueller Ascites sich langsam zurückbilden. Dem Schwinden der Beschwerden kann für kurze Zeit eine Steigerung derselben vorangehen, die als Jarisch-Herxheimer'sche Reaktion zu deuten und für die Diagnose wertvoll ist. Berücksichtigen muß man allerdings immer, daß die spezifische Behandlung auch schwere unspezifische Viszeralleiden manchmal günstig beeinflussen kann.

Die Klagen über subjektive Beschwerden sind oft recht allgemein und unbestimmt, tragen vielfach einen neurasthenischen oder hysterischen Charakter. Im allgemeinen ist zu bemerken, daß die Diagnose sich weniger in der Analyse des örtlichen Leiden zu erschöpfen, als vielmehr die subjektiven und objektiven Symptome sowie den Verlauf zu berücksichtigen hat (Nöthe).

Die Differentialdiagnose bereitet häufig große, manchmal sogar unüberwindliche Schwierigkeiten wegen der meist nicht besonders deutlich ausgebildeten Symptome der Leberlues. Wenn diese auch stärker ausgebildet sind, so kommen sie doch auch bei vielen anderen Krankheiten vor. In der Praxis wird deshalb sehr häufig die Leberlues mit anderen Krankheiten verwechselt.

So sind die Schmerzen eine häufige Ursache zu Fehldiagnosen. Krampfartige Schmerzen, die in ihrer Intensität wechseln und in die rechte Schulter ausstrahlen, sowie das Zusammentreffen mit Ikterus, der bei Leberlues zuweilen vorhanden ist, lassen den Verdacht an Cholelithiasis auftauchen. Besteht sogar noch Fieber, so kommt man leicht in Versuchung eine Cholecystitis anzunehmen. Das Bestehen des Milztumors, der in der Mehrzahl der Fälle sich zeigt, die Anstellung der Wassermann-Reaktion und die genaue Untersuchung des ganzen Körpers nach irgend welchen spezifischen Veränderungen,

wird dann doch meist die richtige Diagnose ermöglichen. Aber immerhin sind in der Literatur mehrfach Angaben zu finden, nach denen wegen der Fehldiagnose Cholecystitis sogar zu operativen Eingriffen geschritten wurde (Flater u. a.). Die unbedingt zu fordernde Blutuntersuchung müßte in derartig gelagerten Fällen eine stärkere neutrophile Leukocytose zeigen.

Auch Verwechslungen mit intestinaler Kolik können sich ereignen, besonders da die Leberlues mit intestinalen Störungen einhergehen kann. Mitunter sind Täuschungen mit Nierenkolik und atypischer Appendicitis vorgekommen.

Nicht minder verleitet von den allgemeinen Symptomen das Fieber zu Fehldiagnosen. So berichtet z. B. Mc. Crae ein Fall sei 2 Jahre in einem Sanatorium auf Lungentuberkulose behandelt worden, nur veranlaßt durch hektisches Fieber. Die geringen Erscheinungen, die die Lebererkrankung noch verursachte, wurden darüber gänzlich übersehen.

Nicht selten ist die Verwechslung mit Leber- bezw. subphrenischen Abzessen (Matthes). Die Schmerzhaftigkeit des Organs und das Fieber sind die Hauptursachen dafür. Das Hinaufrücken der Dämpfungslinie in der Axillarlinie, das als Zeichen eines subphrenischen Abzesses gedeutet werden könnte, findet sich auch bei nahe der Zwerchfellkuppel sitzenden Lebergummata (Schlesinger). Dieselben Erscheinungen kann auch ein vereiterter Echinokokkus verursachen. Wichtig ist in solchen Fällen immer das Verhalten der Milz. Milztumor spricht unbedingt gegen Leberabzeß und vereiterten Echinokokkus, aber für Lues (Matthes).

Eine geringere Bedeutung für unsere Gegend hat die Verwechslung mit Malaria. Aber bei Patienten, die aus damit verseuchter Gegend kommen, kann die Erkennung des wahren Charakters der Krankheit auf große Schwierigkeiten stoßen. Die Zahl der Fälle, die von solchen Fehldiagnosen berichten, ist eine große. Für Malaria muß unbedingt der Nachweis der Plasmodien gefordert werden, eventuell durch Provozierung mit Diphterieserum-Injektion. Das öfter negative Ergebnis auf Plasmodien muß dann immer an Lues denken lassen. Der Milztumor kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, da er zum Symptomenbild bei beiden Krankheiten gehört. Auch die Wassermann-Reaktion ist bei schwerer Malaria oft positiv,

ohne daß eine aktive Lues zugrunde läge. Das Fieberbild kann zuweilen bei Leberlues genau die Formen der Tertiana oder Quartana annehmen mit den Schüttelfrösten im Beginn und den profusen Schweißausbrüchen am Ende des Fieberanfalls. Entscheidend ist dann der Einfluß der Therapie. Chinin, das spezifische Mittel gegen Malaria, versagt bei Leberlues natürlich vollkommen, während Antiluetica rasche Entfieberung herbeiführen. Möglicherweise wird dieses Bild noch weiter kompliziert durch gleichzeitiges Vorhandensein einer Malaria und einer Leberlues. Das durch Chinindarreichung in seinem Typ veränderte Fieber wird dann durch Jod und andere antiluetische Mittel endgültig beseitigt werden können.

Auch eine im chronischen Verlauf einer Leberlues zuweilen auftretende Hämatemesis aus geborstenen Ösophagusvarizen kann zu den verschiedenartigsten diagnostischen Irrtümern führen. Sie muß den Gedanken an eine gewöhnliche Zirrhose aufkommen lassen, denn bei dieser ist Bluterbrechen keine Seltenheit. Meist wird im Verein mit der Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium an ein Magencarcinom oder ein Magen- bezw. Duodenalulcus (Katz) gedacht. Eine Stütze in dieser Auffassung bietet weiter die Appetitlosigkeit, an der die Kranken leiden und der in manchen Fällen rapide Gewichtsverlust. Röntgendurchleuchtung, Wassermannreaktion und das eventuelle Einleiten einer spezifischen Therapie, was in solch zweifelhaften Fällen bei einigermaßen gutem Allgemeinbefinden nie unterlassen werden sollte, werden bald auf die richtige Spur weisen.

Was die Form, Größe und Druckschmerzhaftigkeit der Leber anbelangt, so tritt die Leberlues dabei wohl mit fast allen Leberaffektionen in Differentialdiagnose. Die zuweilen leicht durchfühlbaren Unebenheiten und Höcker lassen den Verdacht an Echinokokken aufkommen. Eosinophilie des Blutes, Weinberg-Ghedinische Reaktion, die Botterorische Hautreaktion und Fluktuation, letztere bisweilen in Form des „Hydatidenschwirrens" würden zu Gunsten einer solchen Erkrankung sprechen. Schmerzhaft sind meist nur die multilokulären Echinokokken, nicht der unilokuläre (Matthes). Besteht eine Amyloidinfiltration der Leber und ist dadurch die Konsistenz derselben noch fester, so erscheinen die Gummata darin weich und können erst recht mit Cysten verwechselt werden. Sind

diese Buckel in der Leber derber und glaubt man einen sogenannten Nabel zu fühlen, so besteht Verdacht auf Lebercarcinom, zumal dieses zuweilen mit Schmerzen, hektischem Fieber und Leukocytose einhergehen kann (Matthes). Das Alter des Patienten, die Anamnese, der Verlauf der Erkrankung und das Fehlen eines primären Carcinoms in anderen Organen muß diesen Verdacht zu Fall bringen. Ein primäres Lebercarcinom ist bekanntlich eine enorme Seltenheit. Starker Gewichtsverlust, der vielleicht vorliegt, ist nicht nur für Carcinom, sondern auch für Lues charakteristisch. Eine Hepar lobatum ist klein, die Carcinomleber groß (Matthes). Ähnliches gilt für das noch rascher verlaufende Lebersarkom. Eine Hepar lobatum kann auch verwechselt werden mit einem Schnürlappen. Zu bedenken ist überhaupt, daß die Lappung angeboren oder durch ein Trauma erworben sein kann. Wichtig ist für die Diagnose Lues immer der Nachweis eines Milztumors und sonstiger luetischer Veränderungen. Gegen eine Verwechslung mit nicht der Leber angehörigen Tumoren wird das Beachten der respiratorischen Verschieblichkeit schützen (Matthes).

Schwierig ist meist die Differentialdiagnose gegenüber den anderen diffusen Leberveränderungen. Gegen Verwechslung mit gewöhnlicher Zirrhose wird der akutere Verlauf, die Schmerzhaftigkeit, das Fieber, die gute Beeinflussung des etwaigen Ascites bei Lues sprechen. Milztumor kann auch bei der Laennec'schen Zirrhose vorhanden sein. Recht schwer ist möglicherweise die Abgrenzung gegen die nichtsyphilitische Hanot'sche Zirrhose. Dieselbe kann mit den gleichen Symptomen wie die Leberlues beginnen, sodaß die Diagnose nur aus der Anamnese, dem jeweiligen Verlauf, der Wassermann-Reaktion und der Wirkung der Therapie gestellt werden kann.

Die Stauungsleber läßt sich durch den Nachweis einer Störung der Herzkraft, durch das Vorhandensein anderer Störungen des venösen Abflusses abgrenzen. Die Leber ist härter als bei Lues, vergrößert und druckempfindlich, unterliegt aber in diesen Punkten einem raschen Wechsel. Milztumor als Stauungsmilz ist vorhanden, zuweilen als Stauungserscheinung auch Ikterus. Ähnliche Verhältnisse liegen bei der Leberveränderung durch pericardiale Verwachsung, der Concretio pericardii, vor, die zur Zuckergußleber, zur pericarditischen Pseudoleberzirrhose führt.

Die Fettleber, die klinisch keine besonderen Erscheinungen zeigt, geht mit Lebervergrößerung, aber mit weicherer Konsistenz als gewöhnlich und ohne Milztumor einher, sodaß die Differentialdiagnose keine großen Schwierigkeiten bieten dürfte.

Ist das luetische Leberleiden mit höhergradiger Anämie und größerem Milztumor vergemeinschaftet, so ist schon des öfteren die wahre Natur verkannt und eine Bantische Krankheit angenommen worden.

Die Leber- und Milzvergrößerungen bei Leukämie und Lymphogranulomatose, die auch mit undulierendem Fieber einhergehen, werden durch das Blutbild und durch den sonstigen Nachweis von Lymphdrüsenveränderungen an anderen Körperstellen abgesondert werden können.

Mitunter gab der Ascites den Grund für Fehldiagnosen ab. So wurde er öfters, besonders durch das Fieber, die Appetitlosigkeit und den Gewichtsverlust als von Peritonitis tuberculosa herrührend betrachtet. Die Schmerzen können dabei auch peristaltische Formen annehmen. Die genaue Untersuchung des ganzen Körpers und der Tierversuch mit Verimpfung des durch Punktion gewonnenen Ergusses wird auch hier die falsche Diagnose aufdecken.

Mit den gleichen Symptomen wie obige Erkrankung kann die Peritonitis neoplastica einhergehen. Auch hier besteht möglicherweise, wenn auch selten, Fieber. Die etwa fühlbaren Lebergummata werden dann als Karzinomknoten gedeutet. Eine pro solamine eingeleitete antiluetische Kur kann durch die Besserung der Symptome auf die richtige Fährte leiten.

Ikterus, der im Verlauf der Leberlues in etwa 50% der Fälle, auftritt und auch da nicht besonders hochgradig ist, häufig sich nur in subikterischer Verfärbung der Haut und Skleren zeigt, läßt, wenn er einmal stärkere Grade erreicht, natürlich zuerst an Ikterus catarrhalis denken. Das Fehlen der dafür typischen Pulsverlangsamung und der schweren Verdauungsstörungen sowie das allmähliche Entstehen der Gelbsucht spricht gegen diese Diagnose.

Der bei einer Hepatitis nach Intoxikationen entstehende Ikterus, der mit Leber- und Milzschwellung, sowie mit Druck- und Spontanschmerzen in der Lebergegend einhergeht, kann, wenn in

der Anamnese nichts diesbezügliches angegeben wird, recht schwer von Leberlues abzugrenzen sein.

Ein etwa bestehender hämolytischer Ikterus muß durch Familienanamnese, Verlauf, Untersuchung der Resistenzverminderung der Erythrocyten wohl in Bälde von einer luetischen Erkrankung gesondert werden können, wenn auch die Schmerzen in der Milzgegend und der Milztumor verdächtig sind. Ein erworbener hämolytischer Ikterus ist zuweilen durch eine Syphilis bedingt (Hoff).

Allgemein werden die unter obigen Symptomen auftretenden Leberveränderungen zu den spätsyphilitischen Erscheinungsformen gerechnet. Die ersten Beschwerden treten demnach in der Regel frühestens 5 Jahre nach der Infektion auf und bei den meisten Patienten dürften die ersten Erscheinungen im Alter von 30—40 Jahren, verhältnismäßig seltener von über 50 Jahren sich zeigen (Mc. Crae). Manche haben ihre Leberlues erst 20—40 Jahre nach der Infektion bekommen (Mulzer). Andererseits gibt es aber Fälle von Lues, die außerordentlich rasch verlaufen, von E. Lesser galoppierende Syphilis genannt. Nach ihm ist ihre wichtigste Erscheinung das rasche Durchlaufen der Frühstadien. Das Sekundärstadium, das sonst 2—3 Jahre dauert, zeigt nur einmal ein Exanthem oder es kann sogar eventuell ganz fehlen. Nach ganz kurzer Zeit nehmen die Veränderungen tertiäre Formen an. So kann es kommen, daß die Lues bereits nach einem Vierteljahr die Erscheinungen des dritten Stadiums bietet. Nach E. Lesser wirft in solchen Fällen die Syphilis ihre ganze Macht auf andere Organe als die Haut und ist daher als sehr gefährlich anzusehen. Bekannt ist das Vorkommen von tertiären Erscheinungen im Zentralnervensystem bereits 3—4 Monate post infectionem (E. Lesser, Nonne). Ein Fall mit Lues cerebri kam sogar innerhalb dreier Monate nach der Infektion ad exitum. Unter Lessers 12 Fällen von viszeraler Lues war das tertiäre Stadium frühestens im dritten Monat, spätestens im sechsten Monat erreicht. Er kommt somit zu dem Schlusse, daß man nur die Fälle als galoppierende Syphilis der inneren Organe ansehen dürfe, bei denen sich tertiär-luetische Erscheinungen innerhalb eines Jahres nach der Infektion als Höchstgrenze kundgeben. Allerdings war unter seinen Fällen keiner mit einer Leberaffektion vorhanden.

Key aber beschreibt einen Fall, bei dem eine 26 jährige Frau,

die an Lungentuberkulose starb, sich 8 Monate vor dem Tode infiziert hatte. Bei der Sektion fand man im rechten Leberlappen, dicht an der Oberfläche in einiger Entfernung vom Lig. suspensorium ein walnußgroßes, in der Nähe ein kleineres, erbsengroßes Gumma. Lenhartz und Gürich hatten einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem im noch nicht abgelaufenen ersten Jahr nach der Infektion sich ebenfalls Gummata in der Leber zeigten. Auch Mulzer kennt Fälle, die schon 4 Monate nach der Infektion eine interstitielle syphilitische Hepatitis boten.

Die Prognose der Leberlues hängt ab von der Stellung der richtigen Diagnose und dem rechtzeitigen Eintritt der Patienten in ärztliche Behandlung. Der Verlauf ist im allgemeinen ein milder. Es wechseln immer Abschnitte mit geringeren Beschwerden mit solchen von stärkeren, die dann die Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit empfindlich beeinträchtigen können. Nöthe teilt Fälle mit, die er Jahrzehnte, einen sogar über 49 Jahre verfolgen konnte. Diesem Autor und anderen zufolge können jedoch ganz mild verlaufende Fälle, besonders wenn Veränderungen an mehreren Organen nachzuweisen sind, sich plötzlich in eine schnell fortschreitende Tabes umwandeln. Wichtig ist immer die richtige Diagnose, denn meistens sind es unbehandelte Fälle, sei es, daß die Patienten von ihrer Infektion überhaupt nichts wissen, oder daß die Lues früher keine sehr auffälligen Zeichen bot. Selbstheilung dürfte sehr selten vorkommen. Die Lebersyphilis muß energisch und zwar möglichst früh, bevor die schlimmen und bleibenden Zerstörungen sich in schwerster Weise ausgebildet haben, behandelt werden, besonders da sie häufig bei Personen auftritt, die schon durch andere Einflüsse, wie z. B. Alkoholabusus (Mc. Crae) oder ungünstige soziale Verhältnisse, geschädigt sind. Bei zu weit fortgeschrittenem Krankheitszustande droht, wenn interkurrente Krankheiten, wie Pneumonie, Erysipel usw. dazukommen, immer die Gefahr der Leberinsuffiziens. Auf letztere Weise hat Chvostek unter 19 ganz schweren Fällen 16 verloren.

Was die Therapie anbetrifft, so sind sich alle Autoren darüber einig, daß diese möglichst früh begonnen und ganz energisch durchgeführt werden müsse, wenn ein Erfolg zu sehen sein soll. Es ist klar, daß neben der syphilitischen Behandlung eine allgemein

diätische mit Schonungskost, Alkoholverbot, Regelung des Stuhlgangs usw. einhergehen muß. In allen schweren Fällen empfiehlt sich dringend die Durchführung einer reinen Kohlehydratkost, da hiebei durch eine weitgehende Glykogenanreicherung die Funktion der Leber gebessert wird (Frank und Worms). Ein etwa bestehender Ikterus erheischt bei der spezifischen Behandlung lediglich Vorsicht mit Salvarsan, kontraindiziert es aber in keiner Weise. Das souveräne Mittel gegen Fieber und Schmerzen, das schnell und günstig, leider aber nur symptomatisch wirkt, ist das Jod. Es wirkt derart prompt, daß es mit zur Stützung der Diagnose verwandt wird. Nach Crae soll innerhalb zweier Tage, selten später als nach fünf, eine deutliche Verkleinerung der Leber eintreten. Man gibt das Jod als Jodkalium in Lösung oder organisch als Dijodyl in Tabletten bezw. Kapseln, 3 mal täglich 1—2 Tabletten zu 0,3 (Hauck). Zwecks spezifischer Wirkung auf die Spirochaeten muß noch Salvarsan eingespritzt werden. Zur Prüfung der Verträglichkeit und wegen der Möglichkeit der Auslösung einer stärkeren Jarisch-Herxheimer'schen Reaktion gibt man Neosalvarsan zuerst nur in einer Dosis von 0,15 g, um allmählich auf 0,45 anzusteigen. Insgesamt werden 4—5 g Neosalvarsan auf 6—8 Wochen verteilt, verabreicht. Auf die Verkleinerung der Leber hat Salvarsan wenig oder gar keinen Einfluß (Crae). Quecksilber kommt, wenn überhaupt, erst nach abgeschlossener Salvarsanbehandlung als Schmierkur in Betracht (Crae). Daneben darf Jod nicht gegeben werden. Sollte Jod einmal gar nicht vertragen werden, dann empfiehlt sich eine Hg-Arsentherapie in Form einer Modenolkur. Gegen die Schmerzen in der Lebergegend wendet man lokale Wärmetherapie und Antineuralgica an. Ein stark entwickelter Ascites muß eventuell punktiert werden.

Ein in mehrerer Beziehung interessanter Fall von Leberlues wurde in der Hautklinik zu Erlangen beobachtet. Es handelt sich um den 28 jährigen Förster Karl B. aus B. Er stammt aus gesunder Familie, sein Vater steht im 62., seine Mutter im 60. Lebensjahre. Sie sind beide noch recht rüstig, haben über keine besonderen Beschwerden zu klagen. Geschwister sind nicht vorhanden. Seine von ihm luetisch infizierte Frau wird in hiesiger Klinik wegen Lues II behandelt. Sein 5 jähriges Töchterchen ist gesund.

Die eigene Anamnese ergibt, daß er im Alter von 5 Jahren Masern durchgemacht hat. Später hatte er öfters, durchschnittlich 2 mal im Jahre Halsentzündungen, die aber nach ungefähr 3 Tage Dauer abgeheilt sind, ohne je ernstlich Komplikationen verursacht zu haben. Den Feldzug machte Patient noch nicht mit, er war lediglich Ende des Krieges im Grenzschutz von Schlesien tätig. Im Winter 1923/24 bekam er das erste Mal Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend. Es war ein Gefühl „als ob Nadeln hin und her gezogen würden". Jede Bewegung, auch das Atmen war ihm unmöglich. Bei späteren Anfällen hatte er oft das Gefühl der Vernichtung und der Todesangst. Mit einem „Schnapper" war so ein Anfall dann zu Ende gewesen. Die ganze Dauer desselben soll angeblich 2 Minuten bis eine Viertelstunde betragen haben. In der ersten Zeit hatte er die Anfälle tagtäglich und zwar durch Wochen hindurch. In späterer Zeit sollen längere, bis über 1 Jahr anhaltende Pausen mit rasch hinter einander wieder auftretenden Anfällen abgewechselt haben. Den letzten derartigen Anfall hatte er anfangs April 1929. Im April 1928 ist er an Kopfschmerzen und Fieber erkrankt, hat weiß-gelblichen Auswurf, aber keine Schmerzen auf der Brust gehabt. Es bestand damals eine große Neigung zum Aufstoßen, sodaß er überhaupt nichts vertragen hat. Das Fieber erreichte eine Höhe von 39 Grad und dauerte 14 Tage an. In dieser Zeit hat er viel geschlafen. Seitdem ist er wieder voll arbeitsfähig gewesen. Das Wasserlassen ist immer in Ordnung gewesen, ebenfalls die Darmfunktion, es sei denn, er habe zuviel getrunken, was ziemlich häufig vorgekommen ist. Starker Nikotinabusus.

Sein jetziges Leiden begann im November 1928. Er bemerkte damals am Penis ein zuerst stecknadelkopfgroßes grünlich aussehendes Geschwür mit rotem Rand, das allmählich erbsengroß und ganz hart wurde. Die zuerst nur in Jucken bestehenden Beschwerden wandelten sich schließlich zu heftigen „Zucken" um, sodaß der Patient damals gar nicht mehr sitzen konnte. Um diese Belästigung nicht zu empfinden, trank er damals ziemlich viel Alkohol. Der schließlich in B. aufgesuchte Arzt stellte die Diagnose auf syphilitischen Primäraffekt. Patient gab zu, Ende Oktober 1928 in München Verkehr mit einer puella publica gehabt zu haben. Am 7. Dezember begab er sich nach Stuttgart, um sich dort behandeln

zu lassen. Dort bemerkte er beim Ausziehen rote, etwa erbsengroße Tupfen auf Brust und Bauch. Die Extremitäten waren bis auf 3 knötchenartige Flecken auf der rechten Handfläche frei. Die Leistendrüsen waren damals deutlich geschwollen. (Nach Arztbrief auch Papeln am Scrotum). Er wurde mit Salvarsan, zweimal wöchentlich 0,45 g, im ganzen 5 Spritzen, behandelt. Da durch die weite Anfahrt und den Verlust des ganzen Tages diese Behandlung ihm zu teuer wurde, gab er sie auf und fing eine Schmierkur an. Nach 5 maligem Einschmieren jedoch bekam er eine starke Stomatitis, die ihm die Nahrungsaufnahme beinahe unmöglich machte. Nach 14 tägigem Bestehen derselben begab er sich wieder nach Stuttgart, wo diese dann behandelt wurde und auch binnen 8 Tagen verging. Dabei erhielt er nochmals 3 Spritzen zu 0,45 g Neosalvarsan. Er fühlte sich hierauf vollkommen beschwerdefrei, hatte keinen Gewichtsverlust zu verzeichnen und konnte seiner Beschäftigung wieder voll und ganz nachgehen.

Anfangs April 1929 traten an der medialen Seite der beiden Knöchel rote Flecken von Stecknadelknopf- bis Pfenniggröße auf, die ihn bewogen, wieder nach Stuttgart zu fahren. (Nach Bericht des behandelnden Arztes papulöses Rezidivexanthem.) Er wurde damals aus nicht ersichtlichem Grund nicht weiter behandelt. Da die roten Flecken nach ein paar Tagen vergingen und ihm das Ergebnis der angestellten Wassermann-Reaktion nicht mitgeteilt worden sein soll, ließ sich Patient nicht mehr weiter behandeln.

Ende April 1929 bekam er dann 8 Tage lang immer nachts ein furchtbares „Rheuma". Er konnte weder Arm noch Beine rühren, der Körper war ganz steif. Wenn er mit Hilfe seiner Frau ein paar Schritte gemacht hatte, so sollen die Steifheit und die Schmerzen bedeutend besser geworden sein. Sobald er sich aber wieder zur Ruhe legte, sind die Beschwerden sofort wieder aufgetreten.

Am 1. Mai hatte er morgens keinen Stuhlgang, was bei ihm sonst niemals der Fall gewesen sein soll. Gleichzeitig verspürte er über dem Nabel, ganz umschrieben, Leibschmerzen, die sich am nächsten Tag noch verstärkten, sodaß er nicht mehr gehen konnte. Er habe ein furchtbar schlechtes Aussehen gezeigt, sei blaß wie ein „Rahmkäse" gewesen und habe sich zu Bette gelegt. Am 4. und 5. Mai jeweils ein wenig Stuhlgang. Am 6. Mai wurde der

Arzt zu Rate gezogen, der ihm 60 g Rizinusöl verordnete, welches aber keine besondere Wirkung zeitigte. Die Leibschmerzen wurden stärker und stärker, sodaß der behandelnde Arzt eine Pankreatitis oder einen Tumor am Duodenum annahm. 8 Tage lang hat er wegen dieser Schmerzen keinen Bissen Nahrung, nur etwas Tee zu sich genommen. Damals bekam er seine ersten Morphiumspritzen. Da keine Besserung eintrat, er vielmehr immer mehr verfiel, wurde er nach weiteren 8 Tagen nach Nördlingen überführt und dort durchleuchtet. Dort soll angeblich ein Magenulkus gefunden und ihm deswegen und wegen der Tag und Nacht, aber unabhängig von irgend einer Nahrungsaufnahme auftretenden ganz furchtbaren Schmerzen, die nur durch Morphium zeitweise gestillt werden konnten, der Rat zur Operation erteilt worden sein, zu der er seine Zustimmung jedoch nicht gab. Er konnte damals keinen Schritt mehr gehen und mußte gehoben und gelegt werden. In den 3 Wochen, seit dem 1. Mai will er 44 Pfund an Gewicht abgenommen haben. Von Nördlingen ließ er sich dann nach Dinkelsbühl bringen, wo der dortige behandelnde Arzt ebenfalls wieder eine Pankreatitis annahm. Die Röntgenuntersuchung ergab am Magen keinerlei pathologischen Befund. Deshalb durfte er jede Speise essen, hat aber nur äußerst wenig verzehrt. Seinen Gewichtsstand von 125 Pfund jedoch hielt er ungefähr ein. Die Hauptschmerzen waren immer noch in der Mitte des Bauches zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Beim festen Drücken gegen diese Stellen trat eine leichte Milderung der Schmerzen ein, weswegen er die ganze Zeit über immer auf dem Bauche lag, um diesen Druck herbeizuführen. Die Schmerzen waren ganz fürchterlich. Aus Verzweiflung hat er den Kalk von den Wänden abgekratzt und mehrmals sein Bett zerfetzt. Die Folge war, daß er die ganze Zeit unter Morphium stand, täglich mehrmals 0,03 g. Die jetzt zum ersten Male angestellte Wassermann-Reaktion — den behandelnden Ärzten machte er keine Angaben über seine Lues — ergab ein stark positives Resultat. Die Schmerzen lokalisierten sich allmählich immer mehr in die rechte Oberbauchgegend unter dem Rippenbogen in der Mammillarlinie, um sich dann schließlich unter dem Rippenbogen in der Axillarlinie dauernd festzusetzen. In den letzten 14 Tagen des Mai traten dann auch Sehstörungen auf. Die Gegenstände sah er

verschwommen und doppelt, eine richtige Ortsbestimmung war nicht mehr möglich. Da sein Zustand immer schlechter und schlechter wurde, überführte man ihn am 1. Juni 1929 in die Universitätshautklinik nach Erlangen.

Hier traf er in einem äußerst schlechten Allgemeinzustand ein. Sein Gewicht betrug 62,9 kg. bei etwas über mittelgroßem Körperbau. Die Untersuchung der Augen ergab weite, gleichartige Pupillen, die auf Licht in keiner Weise reagierten. Jede weitere genauere Untersuchung mußte am ersten Tage unterbleiben, da Patient infolge seiner außerordentlichen Schwäche einen Kollaps erlitt. Heftige, unaufhörlich anhaltende Schmerzen im Oberbauch, die an tabische Krisen erinnerten, quälten ihn. An das Morphium hatte er sich derart gewöhnt, daß er stürmisch danach verlangte und ohne dieses nicht mehr auszukommen glaubte.

Die genaue Untersuchung am 2. Juni 1929 ergab dann folgendes:

Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute waren mäßig gut durchblutet, die Haut zeigte einen leicht gelblichen Farbenton, sowie Dermographismus. Die Körpertemperatur betrug 38,8 Grad. Die Pupillen sind immer noch weit und gleich groß, reagieren nicht auf Licht, träge auf Konvergenz. Die Iris ist von grauer Farbe, zeigt keine Verfärbung, gute Zeichnung. Die Skleren sind subikterisch verfärbt.

Augenhintergrund: ohne pathologischen Befund.

Gehirnnerven: o. B.

Hals: keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: gut gebaut, gleichmäßig.

Lunge: Grenze rechts vorne an 5. Rippe respiratorisch gut verschieblich. Keine Schallverkürzung. Überall vesikuläres Atmen.

Herz: reicht von Thoraxmitte bis einen Querfinger innerhalb der linken Mammillarlinie. Aktion regelmäßig, Töne rein, Puls gut gefüllt, 92 Schläge in der Minute. Blutdruck 140/90.

Abdomen: Haut in der Nabelgegend fleckförmig pigmentiert. Leib weder aufgetrieben noch eingezogen, allgemein etwas druckschmerzhaft, besonders stark aber im rechten Epigastrium. Unterer Leberrand in der Axillarlinie drei Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Konsistenz der Leber fest, Oberfläche glatt.

Leberrand fühlbar verdickt, zeigt keine Einziehungen, Milz nicht palpabel.

Die Inguinaldrüsen beiderseits derb, als kleine, über erbsengroße Knoten zu fühlen. An der Glans penis auf der Dorsalfläche nahe dem Sulcus eine etwa erbsengroße, nabelförmig eingezogene Narbe.

Nervensystem: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.
Gehirnnerven: o. B.
Tonus: o. B.
Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar.
Rhomberg negativ.
Babinski negativ.
Tremor der Hände, grobschlägig.
Zuckungen im Gesicht.
Nasenzeigefingerversuch und Hackenknieversuch positiv.
Hautsensibilität intakt.

Auf Befragen gibt er an, daß er den Tremor der Hände erst seit seiner Krankheit habe, doch sei er immer leicht nervös gewesen. In der letzten Zeit merke er ein Nachlassen seines Gedächtnisses und seiner Aufnahmefähigkeit.

Harn: E—Z—Urobilinogen +, im Sediment mäßig viele Leukozyten.

Blutbild: Erythrozyten 5 390 000.
Leukozyten 11 100.
Hämoglobin 82%.
Lymphozyten 14%, polymorphkernige 83%.
Monozyten und Übergangsformen 3%.

Wassermann-Reaktion: +++ M.T.R. ++.

Tuberkulin-Reaktion mit Tbc-Protein 1 : 1 000 000 verläuft vollkommen negativ.

Stuhluntersuchung: Typhus — Paratyphus — Ruhrbazillen nicht gefunden. (Staatl. bakt. Unters.-Anstalt Erlangen.)
Serologische Blutuntersuchung:
Vidal mit Bakt. abortus infectiosi Bang: — nach 24 h: —
Vidal mit Bakt. melitense: —
(Bakt. Untersuchungsanstalt des Städt. Krankenhauses Nürnberg.)

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaßen:

2. 6. 1929. 0,15 g Neosalvarsan. Patient bekommt kein Mor-

phium mehr, dafür Dilaudid, Pantopon, Opium, Kohlehydratkost in Form einer nicht strengen Ulcuskur. Wärme auf Oberbauchgegend.

3. 6. Pupillen reagieren träge auf Licht.

4. 6. 0,3 g Neosalvarsan.

5. 6. U + Pupillen reagieren wieder prompt auf Licht.

6. 6. 0,3 g Neosalvarsan. Es besteht immer noch Fieber zwischen 38 und 39,5 Grad. Auch die Leibschmerzen halten in unverminderter Heftigkeit an. Gewicht 61,4 kg. Schlechter Appetit.

7. 6. U —.

9. 6. Salvarsan wird gut vertragen. Die Temperatur fällt allmählich ab. Die Leibschmerzen werden geringer. Auf dem Stuhl schleimige Auflagerungen. Deshalb täglich Tannineinlauf und 3 mal täglich eine Tablette Intestinol. Gegen die Schlaflosigkeit Phanodorm und Pantopon.

10. 6. Im Harn einige Leukozyten.

13. 6. Neosalvarsan wird weiter gut vertragen. Pantopon subkutan. Im Harn Leukozyten. E—U—, Gewicht 60,8 kg.

16. 6. Jodkalium 3 mal täglich 1 Eßlöffel, wurde 4 mal genommen, mußte dann wegen Brechreiz abgesetzt werden. Dafür Dijodyl in Kapseln, zuerst 3 mal täglich eine Kapsel und da es gut vertragen wird, in der Folge täglich 3 mal 2 Kapseln.

19. 6. Allmähliche weitere Besserung. Tägliche Darmspülungen. Innerlich Intestinol. Stuhl nicht mehr schleimig belegt.

20. 6. E — U — Gewicht 59,5 kg. Die Skleren und die Haut haben ihre subikterische Verfärbung verloren.

23. 6. Zuweilen immer noch erhebliche Temperatursteigerung bis 39,2 Grad. Salvarsan löst nach den Injektionen stärkere Schmerzanfälle in der unteren Rückenmarkgegend aus, die sich auf Pantopon subkutan bessern.

27. 6. Temperatur wird allmählich niedriger, die Schmerzen werden schwächer, die Pupillen reagieren wieder prompt auf Licht, Gewicht 58,8 kg. Wassermann-Reaktion — M.T.R. ++.

1. 7. Temperatur unter 38 Grad. Narkotika sind nicht mehr notwendig. Salvarsan wird im allgemeinen vertragen, jedoch nach den Injektionen immer Schmerzen in der unteren Rückenmarkgegend und leichte Temperatursteigerungen. Gewicht 59 kg. E — U —.

4. 7. Lumbalpunktion: Zellen 9/3. Pandy + Nonne — Appelt —. Mastix und Goldsol liefern normale Kurven. Wa-R. — M. T.R. —. Die Punktion wurde gut vertragen.

6. 7. Jeweils 3 Minuten nach den Salvarsaninjektionen heftige Schmerzen, die sogar zur Behinderung der Atmung führen. Nach Pantopon jeweils rasche Besserung. Gewicht 59,6 kg. E — U —. Patient ist soweit hergestellt, daß er für 4 Tage nach Hause entlassen werden kann.

10. 7. Wiedereintritt. 0,45 g Neosalvarsan. Hernach wieder Schmerzen und Temperatursteigerung auf 38,3 Grad.

11. 7. Temperatur heute 37 Grad, Patient verträgt alle Speisen, Stuhlgang fest, keine Schleimbeimengung.

13. 7. Patient hat nunmehr 5,75 g Neosalvarsan erhalten, daneben in der letzten Zeit 3 mal täglich 3 Kapseln Dijodyl. Hat kein Fieber und keine Schmerzen mehr. Gewicht 59,8 kg. E — U —. Patient fühlt sich vollkommen beschwerdefrei mit Ausnahme von einem eigentümlichen Gefühl an den Zehen und an den Fingerspitzen. Die Haut sei ganz „dünn", es ist ein Gefühl, als ob „der Fuß eingeschlafen sei", links stärkere Beschwerden als rechts. Die objektive Untersuchung ergibt: Linker Fuß: Schmerz wird nicht gefühlt in einem etwa 3 cm Durchmesser führenden Kreise an der Ferse, sonst überall. An der Fußsohle, den Zehen und am medialen Fußrand bis etwa 2 cm auf den Fußrücken hinauf besteht keine Unterscheidungsmöglichkeit für spitz und stumpf. Berührung mit Watte wird am ganzen Fuß, auch nicht am Dorsum, fast bis zu den Knöcheln nicht gefühlt. Die Unterscheidung zwischen kalt und warm wird an der Sohle zuweilen gar nicht, zuweilen verkehrt, immer aber 3—5 Sekunden verspätet angegeben.

Rechter Fuß: wie links, die Berührung mit Watte ist nicht so stark gestört.

Am Körper keine Sensibilitätsausfälle, aber deutliche Summation der Reize. Keine Kältehyperästhesie am Rumpfe.

Rechte Hand: Schmerzempfindung überall intakt. Stumpf und spitz wird oft nicht genau angegeben. Berührung mit Watte an der Radial- und Ulnarseite des 2. Fingers und an der Radialseite des 3. Fingers gestört.

Linke Hand: wie rechts. Die Berührung ist nur an der Radial-

und Ulnarseite des Zeigefingers gestört.

Patient wird entlassen mit der Weisung, weiter Dijodyl zu nehmen und sich nach 2 Monaten zu einer neuen Kur hier einzufinden.

Der Verlauf außerhalb der Klinik gestaltete sich folgendermaßen: Der Gesundheitszustand blieb 8 Tage lang recht zufriedenstellend. Vom 19. 7. an aber setzten, zuerst an den Zehen und Fingerspitzen, allmählich jedoch die ganzen Arme und Beine ergreifend, furchtbare Schmerzen ein, die den Patienten wieder an das Bett fesselten. Motorische Unruhe, ataktischer Gang, starre, ungleichweite Pupillen, Kopfschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe, Atrophien der Muskeln, besonders an den Händen gesellten sich in rascher Reihenfolge hinzu. Die Körpertemperatur war auf 38—39 Grad erhöht. Mitte August traten daneben noch rapider Kräfteverfall, kolossale Abmagerung, immerwährendes Erbrechen, kolikartige Schmerzen in der rechten Bauchseite auf. Auch zu dieser Zeit konnte eine Milzschwellung nicht nachgewiesen werden. Der Tod erfolgte ganz plötzlich am 22. 8. Eine Sektion ließ sich leider nicht herbeiführen. Seit Entlassung aus der Klinik erfuhr der Patient keine spezifische Behandlung mehr.

Es handelte sich also in unserem Falle um einen Mann im besten Alter mit etwas nervöser Note und angedeuteter Sucht nach Narkoticis. Im Sekundärstadium, im 2. Monat nach der Infektion, kam er in ärztliche Behandlung, die aber höchst unvollkommen blieb. Die Folge war auch das Auftreten eines Rezidivexanthems im 5. Monat. Nach 8tägiger allgemeiner Neuralgie, die wohl als Prodromalstadium aufzufassen ist (Krowczynski), beginnt das luetische Leberleiden im 6. Monat nach der Infektion, das sich durch seine ungeheure Schmerzhaftigkeit, das Fieber und den ganz gewaltigen, nicht aufzuhaltenden Gewichtsverlust zu einem recht schweren Bilde gestaltete. Gegen die zuerst geäußerte Auffassung, daß es sich um ein Magenulcus oder um einen Tumor am Duodenum handele, spricht die vollkommene Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme, sowie die im Krankenhaus Dinkelsbühl genauest durchgeführte negative Röntgendurchleuchtung. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir das in Nördlingen angeblich festgestellte Magengeschwür lediglich als Grund für eine Probelaparatomie dem Patienten gegenüber ansehen. Eine Pankreatitis, an

die die Schwere des ganzen Krankheitsbildes erinnern könnte, ist wegen deren schnellen letalen Ausgangs abzulehnen. Eine Cholecystitis, Cholelithiasis und Cholangitis kam wegen der unaufhörlichen, Tag und Nacht andauernden Schmerzen, dem Fehlen von Schüttelfrösten und eines ausgesprochenen Ikterus nicht in Frage, obwohl die erhöhte Leukozytenzahl und die polynukleäre Leukocytose eventuell darauf hindeuteten. Die genaue weitere serologische und bakteriologische Untersuchung ergab, daß für Typhus, Paratyphus, Ruhr, Bang'sche Krankheit und Maltafieber keinerlei Anhaltspunkte vorhanden waren. Die Diagnose Leberlues wurde sonach gestellt, einerseits unter Ausschluß der obigen Krankheiten, andrerseits aus ihren speziellen Symptomen, nämlich der Lebervergrößerung, der Leberempfindlichkeit, dem subikterischen Aussehen der Haut und Skleren, den hochgradigen Schmerzen im Leib, die auf Druck nachließen, dem auffallend starken Gewichtsverlust, dem hohen Fieber. Daß eine aktive Lues vorlag, wurde nachgewiesen durch die positive Wa. R. und M. T. R. außerdem durch den Verlauf der Krankheit und ihrer sehr guten Beeinflussung durch die spezifische Therapie, besonders nach Einleitung der Jodtherapie. Der Krankheitsprozeß scheint in den ersten 4 Wochen hauptsächlich im linken Leberlappen, welcher meistens der bevorzugtere Teil ist (Crae), gesessen zu haben und erst später auch den rechten Lappen ergriffen zu haben, wodurch einerseits die zuerst gestellten Diagnosen verständlich werden, andrerseits die wahrscheinlich auch zuerst noch nicht ausgebildete Vergrößerung des rechten Lappens nicht bemerkt werden konnte. Da nach Nöthes und Lurias Ansicht die viszerale Lues nie ein Organ allein befällt, wenn es dem klinischen Bilde nach manchmal auch so scheint, so wird auch das Bestehen der Pupillenstarre erklärlich. Das Argyll-Robertson'sche Phänomen, sowie die kurze Zeit vor der Klinikaufnahme bestehende Sehstörung (nach der Anamnese handelt es sich um eine Parese der Augenmuskeln) dürfte wohl auf eben beginnende, umschriebene, meningitische spezifische Herde am Austritt des Okulomotorius aus der Schädelhöhle zurückzuführen sein. Sie hatten noch keine Liquorveränderung verursacht und konnten durch die intensive Behandlung am Fortschreiten gehindert und wie das Wiedereintreten der schon erloschenen Pupillenreaktion beweist, zur Besserung gebracht wer-

den, bevor die Schädigung der nervösen Substanz eine derartige geworden war, daß der Schaden hätte nicht mehr behoben werden können.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß neben der Leberlues noch eine luetische Neuritis im Spiele war, denn die Schmerzen waren zu umschrieben auf den Oberbauch lokalisiert und außerdem fehlte anfangs jegliche Sensibilitätsstörung. Nicht so leicht läßt sich eine begleitende Tabes von der Hand weisen. Die furchtbaren Schmerzen, die an gastrische Krisen erinnerten und zuweilen mit Erbrechen einhergingen, und die Pupillenstarre weisen sehr auf Tabes hin. Doch, wie oben gesagt, können diese heftigen Schmerzen auch durch die Leberlues allein bedingt sein und es müßte die Pupillenstarre als eine isolierte Affektion des Zentralnervensystems angesehen werden. Im Endstadium der Krankheit, in dem die Pupillenstarre abermals auftrat, aber noch in Gemeinschaft mit dem Fehlen des Patellarsehnenreflexes und mit den deutlichen Anästhesien an den Extremitäten, ist allerdings eine Kombination mit Tabes wahrscheinlich.

Der Primäraffekt und das Sekundärstadium boten keine Anzeichen, die etwa auf eine Lues maligna hingewiesen hätten. Auch bei seiner Frau, die nach den Erhebungen wahrscheinlich von ihm angesteckt wurde, zeigte sich eine regelrechte Lues II ohne irgendwelche Besonderheiten. Sie hat jetzt eine negative Wa-R. und keinerlei Beschwerden. Unser Fall ist also ein weiterer Beitrag dafür, daß die galoppierenden Syphilis in ihren Frühstadien keine an Lues maligna erinnernden Hauterscheinungen aufzuweisen braucht und daß ihr Auftreten weniger auf der Art des Virus als auf der Konstitution des Erkrankten beruht.

Da nach Lesser zum Bilde der galoppierenden Syphilis außer dem raschen Eintritt der tertiären Erscheinungen noch gehört, daß ein Rezidiv dem andern Schlag auf Schlag folgt, so ist es weiter auch nicht zu verwundern, daß unser Patient, der allein zu Fuß, ohne Schmerzen, fieberfrei, mit frohem Lebensmut die Klinik verließ, nicht lange Zeit hernach neue Anfälle seiner schweren Krankheit erlitt, die seinem Leben plötzlich und unerwartet, bereits 10 Monate nach der Infektion, ein Ende bereiteten.

Am Schluße meiner Ausführungen angelangt, bereitet es mir eine große Freude Herrn Prof. Dr. Hauck für Anregung und Beratung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Albu und Hirschfeld: Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 23 Heft 1.

Bingel: Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1927 S. 593—99.

Chvostek: Archiv für Dermatologie und Syphil. Bd. 13, S. 325.

Crae: Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1915 Bd. 26, S. 144.

Denk, J.: Münch. Med. Wochenschr. 1923 S. 1255.

Epstein: Dermatol. Zeitschr. Bd. 52 S. 141.

Frank Ludw. u. Worms: Deutsche med. Wochenschr. 1927 S. 911.

E. Feige: Todesursachen der Säuglinge Diss. Kiel 1896.

Finger, E.: Wiener klin. Wochenschr. 1925 Nr. 1.

Flater: Med. Klinik 1926, S. 1684.

Frerichs, Th.: Klinik der Leberkrankheiten, Braunschweig, F. Vieweg.

Géronne: Therapie der Gegenwart 1917.

Hoff: Archiv f. klinische Medizin Bd. 144, S. 297.
Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 261, S. 180.

Homeister Franz: Über die Todesursachen der Säuglinge bis zum 6. Lebensmon. incl. Diss. Kiel 1886.

Hoppe-Seyler: Krankheiten der Leber, Wien A. Holder 1912.

Gennerich: In Nonne: Syphilis des Zentr. nervensystems 1922, S. 27.

Hubert G.: In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis, Berlin, I. Springer 1923.

Gürich u. Lenhartz: Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 262 S. 416 ff.

Hauck: Behandlung der Geschlechtskrankheiten, 1928.

Krowczynski: Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. 12.

Kolle-Zieler: Handbuch der Salvarsan-Therapie Bd. 2.

Key: Schmidts Jahrbücher, Bd. 161 S. 62.

Klemperer F.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

Klemperer G.: In Pentzold-Stintzing; Handb. der ges. Therapie 1926, Bd. 2 S. 879.

Lenhartz u. Gürich: s. Gürich.
Lenz: Med. Klinik 1929, S. 851.
Lesser Fritz: Med. Klinik 1926, N. 18.
Lesser E.: Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 14 S. 619.
Luiria: Die mediz. Welt, 1929 Nr. 45/46.
Syphil. u. syphilogene Magenerkrankungen, Berlin C. Karger 1929.
Deutsche med. Wochenschr. 1929 Nr. 25.
Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Berlin I. Springer 1923.
Müller, L. R.: Die Lebensnerven 1924, S. 516.
Mulzer: Lehrbuch der Geschlechtskrankh. Stuttgart Enke 1929.
Nöthe: Deutsche med. Wochenschr. 1917 S. 272 ff.
Nonne: Syphilis des Zentralnervensystems 1922.
Rosenberg: In Meirowsky-Pinkus: Die Syphilis. Berlin, I. Springer 1923.
Ribbert: Lehrbuch der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. Leipzig, Vogel 1928.
Rieke: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Jena Gustav Fischer.
Schlesinger Hermann: Syphilis u. innere Medizin, Wien Jul. Springer, 1925.
Stolper: Bibliotheca medica, Abt. C 1896.
Symmers Douglas: The Journal of the American Medical Association 1916 S. 1457.
Thorel: Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiol. Bd. 158 S. 271—287.
Worms: siehe Frank.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 2. Mai 1907 zu Nürnberg als Sohn des Prokuristen Andreas Riedel und seiner Ehefrau Philippine, geb. Düll, besuchte dort die Volksschule und anschließend bis 1925 das Realgymnasium.

Nachdem ich die Reifeprüfung abgelegt hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin in Erlangen, wo ich im August 1927 das ärztliche Vorexamen bestand. Hernach studierte ich in München und dann wieder in Erlangen und legte hier im April und Mai 1930 das ärztliche Staatsexamen ab.